

CAPÍTULO IV

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE DERMATITIS ATÓPICA

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ATOPIC DERMATITIS

AUTORES:

Helen Betzabe Bustos Gomezcoello
Universidad Católica de Cuenca
helenbusg@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-6591-8216>
Azogues, Ecuador

Cristian Adrian Celdo Suña
Universidad Católica de Cuenca
caceldos70@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-2239-8772>
Azogues, Ecuador

Jenny Patricia Jaigua Gualpa
Universidad Católica de Cuenca
jpjaigua2015@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-5535-5501>
Azogues, Ecuador

Flor Sofía Castillo Peñafiel
Universidad Católica de Cuenca
sc464024@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-3158-9730>
Azogues, Ecuador

Josselyn Dayana Jaime Tito
Universidad Católica de Cuenca
dayajossejaime@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-9957-3962>
Azogues, Ecuador

Correspondencia: helenbusg@gmail.com



<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.26.201>

1. Introducción

La dermatitis atópica (DA) es una patología crónica, recidivante e inflamatoria de la piel, se manifiesta con intenso prurito y xerodermia. Se encuentra entre los 10 primeros lugares de la consulta dermatológica; teniendo una prevalencia del 10 a 20% en la infancia, siendo un 90% de los casos debutan antes de los 5 años y representa solo un 3% en los adultos. Las lesiones son maculopapulosas, eccema exudativo que tras el rascado prolongado resulta en liquenificación, se observa en las zonas flexoras. Sin embargo, la distribución de la DA es diferente en el lactante, infancia y adulto (1). Su fisiopatología es compleja, primero tenemos factores intrínsecos como el factor inmunitario, el factor genético, desregularización de la barrera cutánea. Segundo están los factores extrínsecos como aeroalergenos, la dieta, ya que el 40% de los pacientes tienen reacción a ciertos alimentos (huevo, leche, maní, soya, trigo), los irritantes y por último los microorganismos como el *Staphylococcus aureus* (3).

El diagnóstico se basa en los criterios Hanifin y Rajka, los pacientes deben presentar tres criterios mayores y tres criterios menores. Para medir la extensión de las lesiones SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis) donde el grado de DA leve tiene puntuación de 0 a 25, moderado es de 25 a 50 y grave tiene puntuación mayor de 50. Su tratamiento dependerá de la clínica y gravedad, el tratamiento no farmacológico es muy importante para prevenir la aparición de brotes, se basa en el aseo, cuidado e hidratación de la piel usando emolientes, usar jabones con pH ácido, se recomienda cambiar semanalmente las sábanas para no tener contacto con ácaros, aspirar el polvo en lugar de barrer; eliminar alfombras y peluches porque acumulan polvo (4).

En el tratamiento farmacológico la primera línea son corticoesteroides tópicos (CT), teniendo en cuenta que los CT de potencia baja como la hidrocortisona acetato de 0,1% se usa en dermatosis leves o dermatitis atópica en niños, los CT de potencia intermedia como la Desonida 0,05% para dermatosis moderadas y los CT de potencia alta como el dipropionato betametasona 0,05- 0,1% se utilizan en dermatosis severas. La segunda línea son los inhibidores de calcineurina tópicos son el tacrolimus al 0,03% o 0,1% se utilizan en dermatitis atópica moderada a severa, y pimecrolimus al 1% para dermatitis leve a moderada. Fototerapia UVA-UVB, terapia sistémica como corticosteroides intravenosos, ciclosporina y finalmente terapias biológicas (dupilumab) los cuales se administran en dermatitis atópica grave o reagudizaciones. La revisión tiene como objetivo investigar los métodos diagnósticos con mejor evidencia para iniciar oportunamente el tratamiento y evitar complicaciones o aparición de nuevos brotes de dermatitis atópica.

2. Metodología

La revisión bibliográfica se basó en la metodología del estudio no experimental, es de tipo descriptivo y analítico. La búsqueda se realizó en diversas bases de datos digitales como ELSEVIER, Google Académico, PubMed, Springer Link, SciELO, Dialnet, Redalyc. El período de pesquisa fue desde el 2018 hasta el 2023. Para su búsqueda se utilizaron palabras claves como: dermatitis atópica, eccema atópico, diagnóstico, tratamiento, corticoides y la combinación entre las mismas. Así mismo se utilizaron conectores booleanos como "AND, OR, NOT, u, o". Representado en la figura 1.

Criterios de inclusión:

- Estudios publicados desde el año 2018 hasta la actualidad con excepción de un artículo del 2010 por la calidad de información, artículos tanto en inglés y español.

- Además, con niveles de evidencia "1a, 1b, 1c o 2a" de acuerdo con la escala propuesta por "Centre for Evidence Based Medicine, Oxford". De igual manera, estos pertenecen a revistas jerarquizadas en el Q1, Q2 o Q3.

Criterios de exclusión:

- Se excluyó los artículos que no cumplían con los años antes establecidos, artículos duplicados.
- Artículos de bases científicas fuera del rango de nivel de evidencia establecida por "Centre for Evidence Based Medicine, Oxford" y artículos publicados en revistas que presentaron un cuartil Q4.

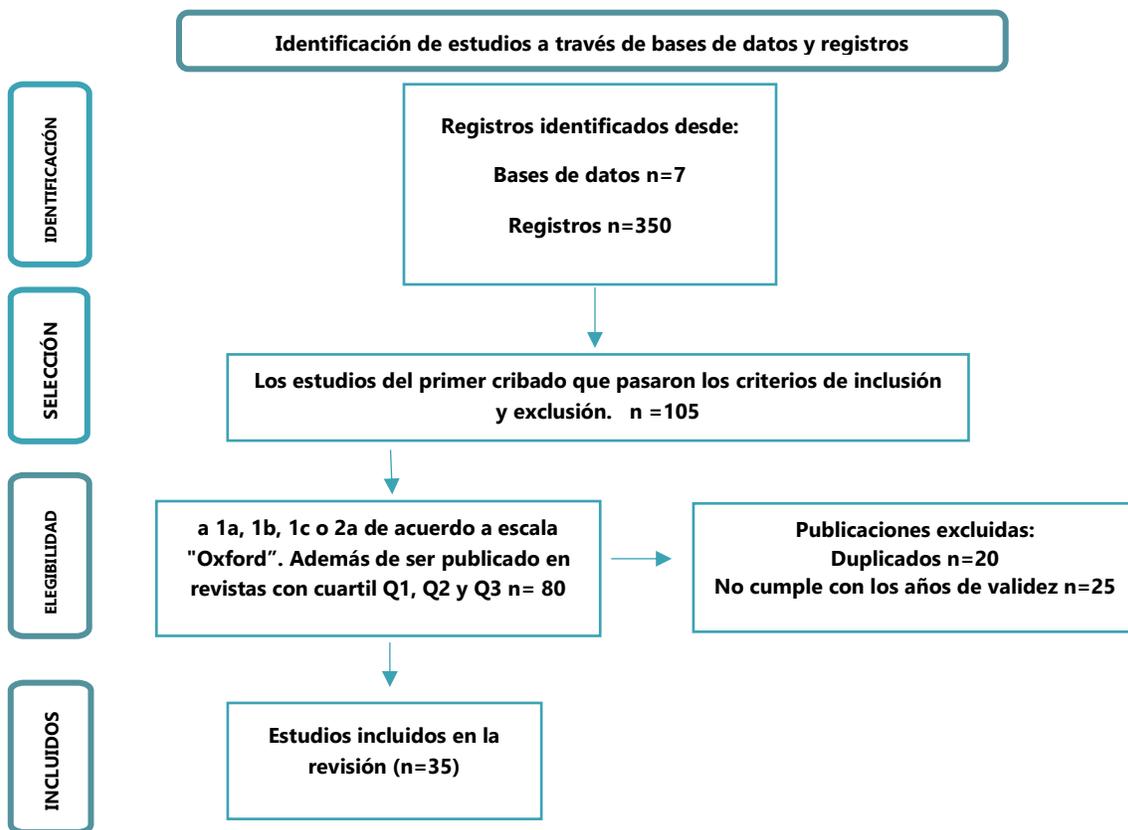


Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA

Nota. Fuente: Elaborado y Diseñado por el autor

3. Desarrollo

Definición

La dermatitis atópica (DA) es una patología cutánea inflamatoria, crónica y recidivante, caracterizada por intenso prurito y piel seca, tras la repetición de rascado resulta en liquenificación (1). Estas lesiones afectan en cara y pliegues flexores mayores. Es más frecuente en pacientes menores de 6 meses, mejora a los 5 años o se prolonga hasta los 14 años, siendo muy rara en adultos. Es una patología multifactorial ya que se relaciona a factores intrínsecos como genéticos, ambientales, inmunológicos y factores extrínsecos que favorecen a la aparición de brotes de la DA (1,2,3).

3.1. Epidemiología

En los últimos años la de DA incrementó su incidencia, principalmente en países desarrollados, presentándose en un 20% de los niños y un 10% en adultos, con predominio en hombres. En España se observa una prevalencia de entre un 6 a 15% de esta enfermedad cutánea en la población. En Trujillo-Perú en un estudio "La prevalencia de DA en escolares de 7 años" se obtuvo que la incidencia fue 16,7%, siendo de 1,2/1 entre niño-niña correspondientemente. Teniendo en cuenta que el 90,3% de los participantes presentaban el antecedente de rinitis alérgica (3,4,7).

3.2. Fisiopatología

3.2.1. Factores intrínsecos

- Factor genético: El antecedente de un progenitor predispone a su hijo a tener dicha patología en un 60% y, si lo presentan ambos progenitores, puede alcanzar el 80%. Se puede evidenciar mutación del gen FLG de la

filagrina, presentándose solo en el 20% de los casos de DA leve o moderada. Esto provoca alteración en la permeabilidad de la piel, permitiendo la entrada de sustancias exógenas y la salida de agua (6,7).

- ↪ Reacción de hipersensibilidad de tipo I: las células cebadas y basófilos sensibilizados por la IgE, liberan sustancias vasoactivas (8). Según Cuervo M, et al. En su estudio "Caracterización clínica, sociodemográfica y determinación del impacto en la calidad de vida de pacientes con dermatitis atópica de la ciudad de Medellín y su área metropolitana" Se incluyeron 113 pacientes, donde 93 (82,3 %) presentó antecedente familiar de dermatitis atópica, un 41 (36,2 %) rinitis alérgica y un 40 (35,3 %) tenía asma (9).
- ↪ Disfunción de la barrera cutánea (BC): La piel se compone de la epidermis que se subdivide en estrato basal, estrato espinoso, estrato granular, estrato corneal (CE); dermis e hipodermis. La barrera cutánea (BC) se halla en el estrato córneo, está constituido por el 50% de ceramidas, 25% de colesterol y 15% de ácidos grasos (11). La microbiota cutánea está constituida por bacterias (corineformes y *Staphylococcus epidermidis*), hongos (*Candida*, *Malassezia*, *Trichosporon* y *Rhodotorula*) y parásitos (ácaros *Demodex folliculorum* y *D. brevis*), que tiene función protectora, como barrera física e inmunológica (12). Su alteración produce altos niveles de amoníaco, por lo que se observa un pH alcalino; proporcionando un ambiente ideal para el crecimiento excesivo de *S. aureus*, entre más crecimiento bacteriano mayor es la severidad. Hay una exposición incrementada de proteínas de adhesión bacteriana y péptidos antimicrobianos disminuidos (12,13).

- ↪ Desregulación inmunitaria: Es mediada por células T en su forma inicial por activación de Th2 que libera interleucinas IL-1 β , IL-25, IL-33. Se observa elevación de IgE específicas. Los Th2 originan IL-4 e IL-13, inhibiendo la filagrina. En fases crónicas participa Th17, con efectos proinflamatorios o Th1, que mediante interferón gama (IFN- γ), favorece la cronificación y quimiotaxis de las células inflamatorias. (10,11)
- ↪ Alteraciones psicológicas: algunos pacientes tienen una mala relación padres/hijo como causa o efecto de la enfermedad, por el prurito crónico que altera la calidad o desencadenaría un brote de DA (11).

3.2.2. Factores extrínsecos:

- ↪ Dieta: tras el consumo de huevo, leche, cacahuates, soya, pescado y trigo, los lactantes y niños alérgicos a estos alimentos pueden presentar brotes de dermatitis (10,11).
- ↪ Aeroalergenos: por la mayor permeabilidad de la BC para los alérgenos y por la presencia de IgE específica asociada a las exacerbaciones estacionales (polen), alérgenos de interiores, como los ácaros los cuales tienen actividad enzimática de proteasas (10,11).
- ↪ Irritantes: la alteración de la barrera cutánea aumenta la susceptibilidad a la irritación por detergentes, jabones, fibras de ropa, entre otros (10,11).

Tabla 1. Factores desencadenantes e inhibitorios de la dermatitis atópica

Factores desencadenantes	Factores inhibitorios
Clima: Las temperaturas bajas y la humedad.	La radiación UV tiene propiedades antiinflamatorias y permite la producción de vitamina D.
Polución atmosférica: humo del tráfico y humos por diésel, contaminación de fábricas.	El contacto con perros desde la infancia, favorece un desvío de la inmunidad en favor de las células T regulatorias.
Tabaco	Dieta: El consumo de pescado durante el embarazo reduce el riesgo de DA en los primeros 5 años de vida en 25-43%. Se debe a los ácidos grasos poliinsaturados n-3 (n-3 PUFA).
Estrés: actúa la hormona liberadora de corticosteroides en el hipotálamo, aumenta los corticosteroides favoreciendo la respuesta Th2 e inhibe la Th1.	Simbióticos: en niños con dermatitis atópica menores de 7 meses tras un año de seguimiento se redujo el riesgo de desarrollo de asma infantil, disminuyendo casi a un 50% la aparición de síntomas
Obesidad: El tejido adiposo secreta IL 6, TNF alfa y leptina que reducen la tolerancia inmunológica de ciertos antígenos.	Lactancia materna: La OMS recomienda la lactancia exclusiva durante los primeros 6 meses de vida y

Nota: Fuente. Alvarado Cuenca RI, Manteca Oñate M, Coral Hernández D, Sócola Macas R. Dermatitis Atópica. RECIAMUC.2022

3.3. Clínica

Se presenta principalmente la triada atópica xerosis, eccema y prurito. Las lesiones de la DA afecta típicamente a las flexuras, en forma de eccema exudativo o liquensificado. La clínica depende de la edad de los pacientes:

- En el lactante: Inicia a los 2 -6 meses de vida con duración de 2 a 3 años, al inicio se presenta como una capa amarillenta de escamas seborreicas y con costras en el cuero cabelludo. Puede localizarse en cara respetando el triángulo nasolabial y zonas periorbitarias, en extremidades, glúteos y tronco, con prurito intenso (14).
- En la infancia: Entre los 4 a 14 años, presenta eccema en la cara flexora de codos, rodillas, pliegue de la muñeca. Son lesiones eccematosas con vesículas, pero tras el rascado se presentan erosiones, con exudación y formación de costras (14).
- En el adolescente y adulto: Desde los 14 años en adelante, se presenta prurito y eccema crónico, liquenificación. Las lesiones se delimitan en cara, cuello, dorso de las manos o genitales (14).

Según Rincón-Pérez C, et al. En su estudio "Características clínicas de una población con dermatitis atópica en un centro de tercer nivel" donde se incluyeron 187 pacientes, la edad tuvo una mediana de 12 años (rango de 1 a 87 años). Se encontró mayor prevalencia en hombres con 52.4 % (n = 98) diferencias respecto al sexo y gravedad ($p < 0.05$). El fenotipo de inicio en la infancia es DA leve, en la adolescencia presenta DA leve o moderado y en la adultez DA moderada y grave ($p < 0.001$). La gravedad se asoció a comorbilidades alérgicas como asma ($p = 0.001$) y conjuntivitis alérgica ($p < 0.001$) (15).

3.4. Diagnóstico

Criterios de Hanifin y Rajka: publicados en 1980. Según Munera M, et al, lo consideran el diagnóstico clínico estándar de oro, por presentar 94% de sensibilidad. Presenta 4 criterios mayores y 23 criterios menores, de los cuales deben cumplir 3 criterios mayores y 3 menores:

Criterios mayores

- Prurito
- Morfología y distribución típicas:
- Liquenificación en flexuras en adultos
- Afectación de cara, flexuras y superficies de extensión en niños y jóvenes
- Combinación de estos patrones en niños y adultos.
- Carácter crónico o recidivante: brotes de al menos 6 semanas de evolución.
- Historia familiar o personal de atopia.

Criterios menores

Tabla 2. Clasificación de los criterios menores

Signos	Síntomas	Pruebas y reacciones
<ul style="list-style-type: none"> · Oculares (conjuntivitis, catarata capsular anterior) · Pliegue infraorbitario de Denni Morgan 	<ul style="list-style-type: none"> · Prurito a la sudación · Generalidades: · Edad de inicio temprana · Tendencia a infecciones cutáneas · Tendencia al empeoramiento por 	<ul style="list-style-type: none"> · Prueba de IgE sérica elevada · Pruebas de reactividad inmediata positivas

· Palidez/ eritema facial	factores ambientales y emocionales	· Rx. alérgica a la lana
· Pitiriasis alba		· Rx. alérgica alimentaria
· Queilitis		
· Pliegue cervical anterior		
· Eccema del pezón		
· Ictiosis/ Acentuación de los pliegues palmares y plantares		
· Xerosis		
· Hiperqueratosis folicular		
· Dermografismo blanco.		

Nota: Fuente. Seas Garita L, Ochoa Perez M, Villachica Madriz A. Dermatitis Atópica en adultos. Revista Ciencia & Salud: Integrando Conocimiento. 2020

El índice SCORAD valora la extensión, intensidad, síntomas subjetivos como son el prurito y los trastornos del sueño (16,17,18).

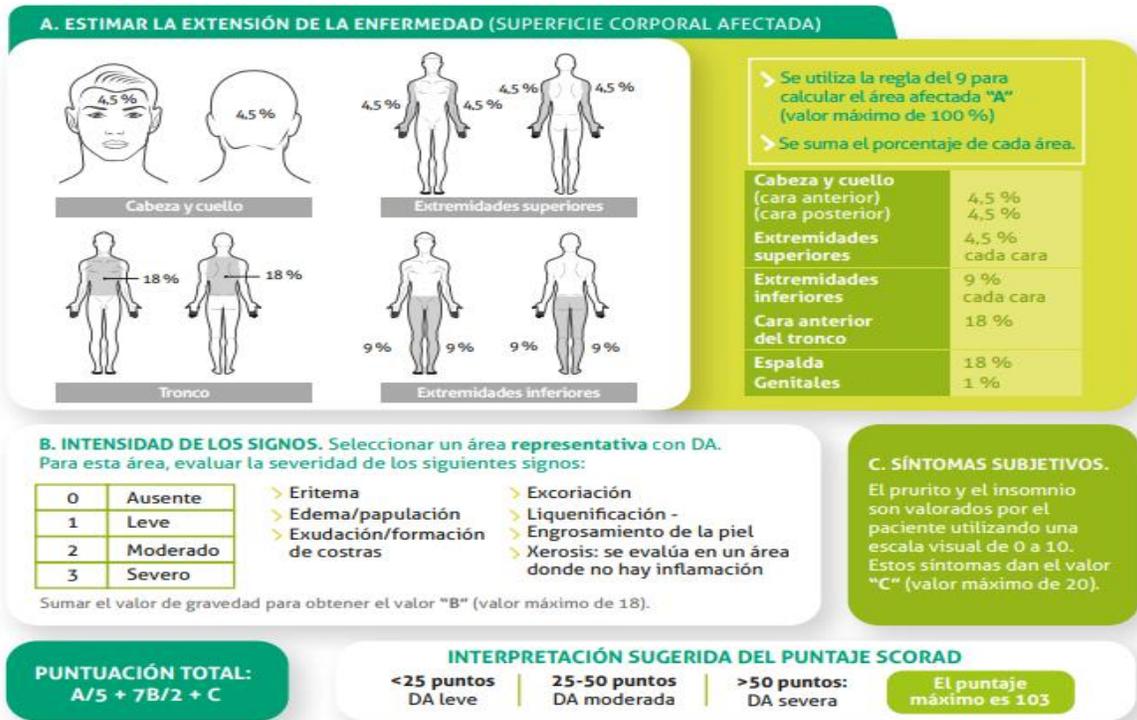


Figura 2. Versión en castellano del sistema SCORAD. Adaptada y modificada

Nota: Fuente. de Budiño Torres S, et al. Asociación Asturiana de Pediatría de Atención Primaria. 2019

1. La extensión del área afectada por la dermatitis, se usa la regla de los 9 como forma de medida. Puede suponer hasta el 20% del total (16,17).

2. La intensidad de las lesiones, son 6 tipos: exudado/costra, eritema, edema/pápula excoriación, sequedad y liquenificación, en donde (0=ausencia, 1=leve, 2=moderado y 3=intenso). Supone hasta el 60% del total (16,17).

3. Los síntomas subjetivos en los 3 últimos días: prurito y pérdida de sueño, dando a cada uno entre 0 y 10 puntos mediante una escala analógica virtual. Representa un 20% del total (13,14,15).

La fórmula usada en el Índice SCORAD = $A / 5 + 7 \times B / 2 + C$.

Se establecen tres grados:

- Leve: puntuación de 0 a 25.
- Moderado: puntuación de 25 a 50.
- Grave: puntuación mayor de 50.

Herrera-Sánchez D, et al. En su estudio "Estudio epidemiológico sobre dermatitis atópica en México" en el cual se realizaron 114 encuestas, de los participantes el 56 % fueron alergólogos, 38 % dermatólogos y 5 % pediatras, mencionaron que, para el diagnóstico, el 54 % utilizaba criterios clínicos de DA y un 42 % usaba los criterios de Hanifin-Rajka, como complemento diagnóstico el 38 % solicitó IgE total o específica, biometría hemática y química sanguínea, el 19 % solicitaba pruebas cutáneas a aeroalérgenos, 6 % biopsia cutánea y 5 % ninguna (19).

Los exámenes de laboratorio tienen baja sensibilidad y especificidad, sin embargo, en un 80% los pacientes presentan altos niveles de IgE. Esto se debe a inflamación cutánea inducida por Th2, cuando controla dicha inflamación baja la IgE (18).

3.5. Complicaciones

- Infecciones bacterianas: El estafilococo aureus es el principal patógeno que causa sobre infecciones en pacientes con DA, representando un 90% de los casos (6,10).

Según Simpson E, et al. En su estudio "Los pacientes con dermatitis atópica colonizados por Staphylococcus aureus tienen un fenotipo y un endotipo distintos" se incluyó 142 pacientes mayores de 18 años, de los cuales 51 presentan DA colonizados por S. aureus, 45 con DA, pero no colonizados y 46 individuos de control no colonizados y no atópicos (NA). Se obtuvo como resultado que los 2 primeros grupos presentaron un 37% mutaciones FLG ($P < 0,001$). El 96% de los participantes

con DA colonizados por *S. aureus* tuvieron un resultado positivo a múltiples aeroalérgenos, tenía una enfermedad grave según las escalas EASI y QLDI, también se evidenció elevación sérica de IgE total y eosinófilos (20).

- Erupción variceliforme de Kaposi: Causada por la infección y diseminación del herpes simple. Aparece comúnmente en los 3 primeros años de la vida, las lesiones iniciales son pápulas eritematosas umbilicadas en el centro, luego se forma vesículo pústulas y finalmente son costras hemorrágicas que causan mucho dolor (6,10).
- Molusco contagioso: Es un poxvirus, se presenta como pápulas en forma de cúpula y umbilicadas, con un diámetro de 2 a 5 mm. Los niños con DA son más susceptibles a infectarse con molluscum contagiosum, por lo general son asintomáticos (6,10).
- Infecciones por dermatofitos o tiña: Son infecciones fúngicas, se puede presentar en la piel o uñas, los principales causantes son *Epidermophyton*, *Microsporum*, y *Trichophyton* (6,10).
- Rascado: Esta reacción activa las fibras nerviosas de la zona que se rasca, posteriormente se convierte en un hábito y provoca que la piel cambie de color, se engrose y se vuelva coriácea (liquen simple crónico) (6,10).
- El insomnio y la irritabilidad causados por el prurito deterioran la calidad de vida tanto de los pacientes como de sus familias, sobre todo en los casos severos (6,10).

3.6. Tratamiento

3.6.1. Medidas generales

Es primordial el cuidado e hidratación de la piel por lo que se usa emolientes porque proporciona gran cantidad de lípidos exógenos, tiene como objetivo reducir

el prurito y facilitar la reepitelización de la piel. Se aplica 3 minutos después del baño, con la piel todavía húmeda, como mínimo 2 veces a la semana. Sin embargo, no se usa en los brotes porque son ineficaces (21). En la DA moderada a grave se sugiere bañarse con cloro al 6.34% en cada litro de agua por 10 minutos de 2 a 3 veces a la semana. También se debe usar ropa de algodón, seda y holgada. Además, se puede usar pijamas húmedos, lo cual consiste en que el paciente se baña por 5 o 10 minutos, se coloca una mezcla un corticoide de moderada potencia más emoliente a concentración de 1/10 en el cuerpo y 1/20 en cara, se coloca pijama húmedo, luego un pijama seco por 5 horas, máximo por 5 días, este método disminuye perder agua, permitiendo un mejor efecto del esteroide tópico y funciona como barrera ante el rascado (22). Se deberá evitar los ambientes calurosos, el ejercicio físico intenso y la excesiva sudoración, no tener contacto con solventes químicos e industriales, pinturas, detergentes, el humo del tabaco, algunos jabones y perfumes. Se recomienda duchas cortas, el empleo de jabones con pH ácido, usar toallas suaves, sin frotar la piel, también tener las uñas limpias y cortas. Es necesario ventilar diariamente la habitación, cambiar semanalmente las sábanas para no tener contacto con ácaros, aspirar el polvo en lugar de barrer; eliminar alfombras y peluches porque acumulan polvo. Evitar dormir con mascotas debido a que el pelo puede ser alérgeno (22,23).

3.6.2. Tratamiento tópico

- **Corticoides tópicos (CT):** Los CT de potencia baja como como la hidrocortisona acetato de 0,1% se usa para dermatosis leves o dermatitis atópica en niños, localizadas en párpados, cara, genitales, zona interna de muslos y brazos y pliegues cutáneos (22). Los CT de potencia intermedia como la Desonida 0,05% y Acetónido de Fluocinolona 0,01% para dermatosis moderadas, adecuados para áreas localizadas del tronco, brazos y piernas,

excepto en su cara interna. Los CT de potencia alta como la Mometasona furoato 0,1% y dipropionato betametasona 0,05- 0,1% se utilizan en dermatosis severas, dermatitis atópica adultos, liquen simple crónico y para las dermatosis localizadas en las palmas, plantas, codos, rodillas y uñas (23). Las dosis en este tipo de tratamiento deben ser bajas (dosis mensual de 15 g en lactantes, 30 g en niños y hasta 60 a 90 g en adolescentes y adultos); asociadas al uso de emolientes. El retiro de corticoides es gradual, ya que se puede presentar efectos adversos tales como erupciones acneiformes, atrofia cutánea e hipertrichosis (23,24).

- **Inhibidores tópicos de la calcineurina:** Son de segunda línea, pueden usarse en combinación o alternancia con los corticoides tópicos. Sin embargo, son diferentes a los CT ya que no producen atrofia cutánea (25). En este grupo se encuentra el pimecrolimus en pomada al 1% se utiliza en dermatitis leve a moderada y a partir de niños mayores de 2 años, el tacrolimus en pomada de 0,03% o 0,1% (la primera en niños mayores a 2 años y segunda concentración solo se usa en mayores de 15 años) se utilizan en dermatitis atópica moderada a severa. Debe aplicarse 2 veces a la semana hasta un máximo de 6 semanas. El efecto adverso es la irritación de la zona en donde se aplica, pero desaparece entre 5 a 7 días posteriores (25,26).

Según Aizpurua Galdeano P en su trabajo "Inhibidores tópicos de la calcineurina en la dermatitis atópica: revisión sistemática y metaanálisis" donde incluye 19 ECA (Ensayos clínicos aleatorizados, diez de pimecrolimus y nueve de tacrolimus. El rango de edad de los participantes fue de 17-81 años. Se obtuvo como resultado que el pimecrolimus al 1% tuvo mayor eficacia vs al placebo en la tercera y sexta semana (RR 0,22; IC 95% 0,09 a 0,54). Pero fue menos eficaz contra el corticoide tópico de

alta potencia a las tres semanas. Un ECA donde participaron adultos con DA moderada a grave, se comparó el tacrolimus al 0,03% con corticoide de potencia moderada (RR 0,74; IC 95%: 0,59 a 0,93; $p = 0,01$). El autor llega a la conclusión que los corticoides son de primera línea para el tratamiento en dermatitis atópica (27).

3.6.3. Tratamiento sistémico

Se opta por este tratamiento cuando el paciente presenta un SCORAD mayor a 50 (24).

- **Antihistamínicos:** Es un tratamiento complementario, ya que ayuda a combatir el prurito. Los antihistamínicos H1 de primera generación son lipofílicos, tienen la capacidad de atravesar con facilidad la barrera hematoencefálica (BHE), presentando efecto sedante y un componente de bloqueo colinérgico, entre estos fármacos tenemos la clorfeniramina (4 a 8 mg, 3 a 6 veces al día) e hidroxicina 25 mg (1 a 2 mg/kg, 2-3 veces al día). Los antihistamínicos H1 de segunda generación son selectivos para los receptores H1 periféricos, no atraviesan la BHE, provocan menos sedación y menos efectos anticolinérgicos, ejemplo de estos fármacos son la loratadina y cetirizina (10 mg una vez al día) (28). Se utilizan para combatir patologías acompañantes como la rinoconjuntivitis, urticaria o alergias a los alimentos. Tener en cuenta que el uso de antihistamínicos tópicos se desaconseja, por su falta de eficacia y por los efectos adversos de dermatitis de contacto (28).
- **Corticoides sistémicos:** Se usa en dermatitis atópica grave o reagudizaciones. Se puede utilizar la metilprednisona a dosis de 1 a 2 mg/kg/día, se va disminuyendo su dosis en 1 o 2 semanas. Si se utilizan durante más de 4 semanas seguidas indicar prevención osteoporosis y cribado para tuberculosis. Los efectos adversos son hiperglucemia, hipertensión arterial, cambios del

estado de ánimo y del comportamiento, osteoporosis, glaucoma, supresión del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, insomnio (29,30).

- **Ciclosporina:** Es un inmunosupresor, tiene buenos resultados en la dermatitis atópica grave corticorresistente. Antes de su administración se debe realizar control de la tensión arterial, función renal y descartar infección. Su dosis es de 2,5 a 5 mg/kg al día, ocho semanas de terapia son suficientes para el aclaramiento de las lesiones, sin embargo, puede durar hasta un año. Efectos adversos hipertensión arterial, nefrotoxicidad (29,30).

3.6.4. Fototerapia

Produce hiperplasia epidérmica (reversible) aumentando el espesor de la BC protectora frente a antígenos externos; y disminuye la colonización del *Staphylococcus aureus* (22). Los más utilizados son, la fototerapia ultravioleta A (UVA) llega profundamente a las células de Langerhans epidérmicas y a los eosinófilos, mientras que la ultravioleta B (UVB) bloquea la función de las células presentadoras de antígenos y la producción de citoquinas por los queratinocitos, quiere decir que es más superficial pero potente. Sus efectos adversos iniciales son prurito, quemaduras y posteriormente puede provocar envejecimiento prematuro cutáneo, cáncer de piel y melanoma (23, 24).

3.6.5. Terapias biológicas

El dupilumab es un anticuerpo monoclonal humano, tiene afinidad con el receptor IL-4 de los linfocitos T cooperadores, bloquea el estímulo de IL-4 y la IL-13. Está indicado en la dermatitis atópica moderada-grave en adultos y adolescentes después de los 12 años, y en niños de 6 a 11 años con dermatitis atópica grave. Se administra por vía subcutánea, su primera dosis es 600 mg, luego 300 mg cada dos semanas (28,29).

Según Briceño-Casado M, et al. en su trabajo "Datos reales a largo plazo de dupilumab en dermatitis atópica" que incluyó 6 participantes, con edad media de 43 (32-49) años. Se administró 600 mg de dupilumab por vía subcutánea, seguidos de una dosis de continuación de 300 mg cada 2 semanas. Al inicio el SCORAD fue entre 50 a 82,2. En las semanas 24-48, tres pacientes con SCORAD-90 y tres aclaramientos. El DLQI en la semana 48 fue 0,7 (30).

Otro estudio de Palomo C, et al, incluyó un único paciente diagnosticado de dermatitis atópica grave. Se obtuvieron los siguientes resultados comparando el inicio vs a las 16 semanas tras el tratamiento con dupilumab respectivamente: EASI= 23,53 vs. 3,93; SCORAD= 70,80 vs. 28,39; POEM= 2,04 vs. 0,47. El valor (NAP=1.00, $p<0.001$, 95% IC:1.00-100) y número de áreas corporales afectadas (NAP=0.98, $p<0.001$, 95% IC:0.64-100) (31).

Según Bieber, T et al. En su estudio "Abrocitinib versus Placebo o Dupilumab para la Dermatitis Atópica" que incluyó 838 personas, en donde se administró a 266 participantes abrocitinib (200mg), a 238 se administró abrocitinib (100mg), a 243 se administró dupilumab y 131 placebo. En la semana 12 se observó una respuesta EASI-75 en el 70,3%, 58,7%, 58,1% y 27,1%, correspondientemente (P-0,001 con ambas dosis del abrocitinib vs placebo) (32).

Así mismo Thyssen, J et al. En su trabajo "Resultados informados por los pacientes del estudio aleatorizado de fase 3 JADE COMPARE de abrocitinib en adultos con dermatitis atópica de moderada a grave", en donde participaron 267 personas, se comparó la acción del abrocitinib de 200 mg y 100mg, dupilumab y placebo, a la semana 16 se valoró el POEM (Medida de eczema orientada al paciente), la NTIS (Escala de prurito nocturna) y el DLQI (Índice de calidad de vida en dermatología) se

obtuvo mejores resultados en el grupo que se administró abrocitinib 200 mg (frente a abrocitinib, $p < 0,0001$ y $p = 0,005$) (33).

3.6.6. Tratamiento psicológico

Va dirigido a pacientes con DA moderada a grave, ya que puede ser especialmente estresante o vergonzosa para los adolescentes y los jóvenes adultos. Así como la alteración del sueño e incluso causar depresión. Además, los familiares pueden enfrentar problemas financieros, emocionales y sociales (34,35).

4. Conclusión

Para el diagnóstico de la dermatitis atópica es fundamental una buena historia clínica y el examen físico completo, ya que esta patología se puede presentar con diferentes signos y síntomas. Se utiliza los criterios de Hanifin y Rajka debe cumplir 3 criterios mayores y 3 criterios menores, el índice más utilizado es SCORAD permite valorar la gravedad y severidad de la DA, también es importante evaluar la calidad de vida por medio del cuestionario (DLQI) en pacientes mayores de 16 años para determinar si es necesario o no terapia psicológica. El tratamiento de primera línea en DA leve o moderada son los corticoides tópicos. La segunda línea son los inhibidores de calcineurina o fototerapia, pero en la dermatitis atópica grave, se necesita hospitalización y se opta por tratamiento sistémico inmunosupresor, principalmente la ciclosporina, el siguiente es dupilumab o abrocitinib.

5. Contribución de los autores

H.B.B.G: Recolección de datos, introducción.

C.A.C.S: Metodología, revisión final del capítulo de libro.

J.P.J.G: Realización de cuadros, revisión final del capítulo de libro.

F.S.C.P: Análisis de los resultados.

J.D.J.T: Conclusiones, bibliografía.

6. Referencias Bibliográficas

1. Armario-Hita J, Galan-Gutierrez M, Carrascosa-Carrillo J. Dermatitis Atópica. Actas Dermosifiliogr [Internet]. 2021 [citado el 20 de enero];34(5):645–6. <http://dx.doi.org/10.5538/1887-5181-2021.34.5>
2. Grettchen F. Factores Genéticos y Epigenéticos en la Patogénesis de la Dermatitis Atópica. Rev Clin Esc Med. 2018;8(6):37-44.
3. Escarrer-Jaume M, Guerra-Pérez M. Dermatitis atópica. Protoc diagn ter pediatri. [Internet]. 2019[citado el 20 de enero de 2023]; 2:161-75. https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/11_dermatitis_atopica.pdf
4. Orayne-Ekatherina R, Rodríguez-Sánchez M, Hernández-Fernández M, González-Maritza A. Aspectos de interés sobre dermatitis atópica, su diagnóstico y tratamiento. Rev.Med.Electrón. [Internet]. 2019 [citado el 20 de enero de 2023]; 41(2): 496-507. <https://n9.cl/bzkoh>
5. Folgar-Contreras M, Ramos-Rodríguez M, Pastrana-Gonzales K. PREVALENCIA DE DERMATITIS ATOPICA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE ZONAS RURALES/URBANAS DE HONDURAS. Rev Cient Cienc Méd [Internet]. 2019 [citado el 1 de octubre de 2023]; 22(2): 22-28. <https://n9.cl/f1p0a>
6. Plant A, Ardern-Jones M. Advances in atopic dermatitis. Clin Med [Internet]. 2021;21(3):177–81. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7861/clinmed.2021-0280>
7. Torres T, Ferreira E, Gonçalo M, Mendes-Bastos P, Selores M, Filipe P. Update on atopic dermatitis. Acta Med Port [Internet]. 2019 [citado el 20 de enero 2023];32(9):606–13. <http://dx.doi.org/10.20344/amp.11963>

8. Bekić S, Martinek V, Talapko J, Majnarić L, Vasilj Mihaljević M, Škrlec I. Atopic dermatitis and comorbidity. *Healthcare (Basel)* [Internet]. 2020 [citado el 18 de junio de 2023];8(2):70. <http://dx.doi.org/10.3390/healthcare8020070>
9. Cuervo M, Sanclemente G, Barrera L. Caracterización clínica, sociodemográfica y determinación del impacto en la calidad de vida de pacientes con dermatitis atópica de la ciudad de Medellín y su área metropolitana. *Biomédica*. [Internet]. 2021 [citado el 18 de agosto de 2023];41:676-91. <https://n9.cl/11dc5>
10. Rivero B, Morales P, Pérez I, et al. Manual de enfermería para el manejo de la dermatitis atópica [Internet]. 1a ed. Grupo Aula Médica; 2022. <https://n9.cl/299ye>
11. Alvarado Cuenca R, Manteca Oñate M, Coral Hernández D, Sócola Macas R. Dermatitis Atópica. RECIAMUC [Internet]. 2022 [citado el 21 Enero.2023];6(3):294-0. <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/909>
12. Rumbo-Prieto J, Arantón-Areosa L, Cortizas-Rey J. Mapa microbiano de la piel humana: conociendo a nuestros huéspedes. *Enferm Dermatol*. 2018; 12(34): 18-22. <http://dx.doi.10.5281/zenodo.2526255>
13. Díaz M, Uzcátegui A, Sáenz A, Solano M. Microbiota, microbioma y su manipulación en enfermedades de la piel. *Dermatología Venezolana* [Internet]. 2020 [citado el 8 de junio de 2023];58(2): 2-7 <https://revista.svderma.org/index.php/ojs/article/view/1468/1439>
14. Ramírez-Marín HA, Silverberg JI. Differences between pediatric and adult atopic dermatitis. *Pediatr Dermatol* [Internet]. 2022 [citado el 1 de junio de 2023];39(3):345–53. <http://dx.doi.org/10.1111/pde.14971>
15. Rincón-Pérez C, Torres-Alarcón C, Cerda S, Maldonado-Hernández J, Marín-Ambrocio P, Tovar-Franco R. Características clínicas de una población con

- dermatitis atópica en un centro de tercer nivel. *Rev Alerg Mex.* [Internet]. 2021 [citado el 18 de junio de 2023];68(1):12-25. <https://www.scielo.org.mx/pdf/ram/v68n1/2448-9190-ram-68-01-12.pdf>
16. Vakharia P, Chopra R, Silverberg J. Systematic review of diagnostic criteria used in atopic dermatitis randomized controlled trials. *Am J Clin Dermatol.* 2018;19(1):15-22. DOI: 10.1007/s40257-017-0299-4.
 17. Arduso L, Castro C, De Gennaro M, et al. Guías para el Diagnóstico y Tratamiento de la Dermatitis Atópica 2019. https://alergia.org.ar/pdfs/guias_argentinas_dermatitis_atopica_2019.pdf
 18. Seas-Garita L, Ochoa-Perez M, Villachica-Madriz A. Dermatitis Atópica en adultos. *Revista Ciencia & Salud: Integrando Conocimiento* [Internet]. 2020;4(5). <http://dx.doi.org/10.34192/cienciaysalud.v4i5.200>
 19. Herrera-Sánchez D, Hernández-Ojeda M, Vivas-Rosales I. Estudio epidemiológico sobre dermatitis atópica en México. *Rev. alerg. Méx.* [Internet]. 2019 [citado el 22 de septiembre de 2023]; 66(2):192-204. <https://n9.cl/0fmep>
 20. Simpson E, Villarreal M, Jepson B, Rafaels N, David G, Hanifin J, et al. Patients with atopic dermatitis colonized with *Staphylococcus aureus* have a distinct phenotype and endotype. *J Invest Dermatol* [Internet]. 2018 [citado el 18 de agosto de 2023] ;138(10):2224–33. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jid.2018.03.1517>
 21. Méndez J, Mejía X, Briones O, Ochoa M, Sandoval J, Guerra B. Tratamiento y cuidados de los infantes menores de 2 años con dermatitis atópica. *Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento* [Internet]. 2019 [citado el 1 de junio de 2023] ;3(3). [http://dx.doi.org/10.26820/recimundo/3.\(3.esp\).noviembre.2019.460-480](http://dx.doi.org/10.26820/recimundo/3.(3.esp).noviembre.2019.460-480)
 22. Rincón-Pérez C, Larenas-Linnemann D, Figueroa-Morales MA, Luna-Pech J, García-Hidalgo L, Macías-Weinmann A, et al. Consenso mexicano para el

- diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica en adolescentes y adultos. *Rev Alerg Mex* [Internet]. 2018 [citado el 18 de junio de 2023];65 Suppl 2:s8–88. <http://dx.doi.org/10.29262/ram.v65i6.526>
23. Feldman S, Cox L, Strowd L, Gerber R, Faulkner S, Sierka D, et al. The Challenge of Managing Atopic Dermatitis in the United States. *Am Health Drug Benefits*. 2019 [citado el 1 de junio de 2023]; 12(2): 83–93. <https://n9.cl/obji69>
24. Munera-Campos M, Carrascosa J. Innovación en dermatitis atópica: de la patogenia a la terapéutica. *Actas Dermosifiliogr* [Internet]. 2020 [citado el 3 de junio de 2023];111(3):205–21. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2019.11.002>
25. Ring J, Zink A, Arents B, Seitz I, Mensing U, Schielein M, et al. Atopic eczema: burden of disease and individual suffering - results from a large EU study in adults. *J Eur Acad Dermatol Venereol* [Internet]. 2019 [citado el 3 de junio de 2023];33(7):1331–40. <http://dx.doi.org/10.1111/jdv.15634>
26. Galdeano A, Tratamiento P. Inhibidores tópicos de la calcineurina en la dermatitis atópica: revisión sistemática y metanálisis *Evidenciasenpediatria.es*. [Internet]. 2010. [citado el 19 de junio de 2023]. <https://n9.cl/ef733>
27. Tan X, Thomas B, Tan Y, O'Toole E. Effects of systemic therapies on pruritus in adults with atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Dermatol* [Internet]. 2022 [citado el 18 de junio de 2023];47(4):658–66. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34643956/>
28. César F, Villegas B, María J, Motilla S, Isabel A, Gavilá Z, et al. Atopic dermatitis. *Medigraphic.com*. [Internet]. 2018 [citado el 19 de junio de 2023]. <https://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2018/mc183c.pdf>
29. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, Christen-Zaech S, Deleuran M, Fink-Wagner A, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J Eur Acad Dermatology*

- Venereol. [Internet]. 2018 [citado el 18 de junio de 2023];32:657-82. <https://doi.org/10.1111/jdv.14891>
30. Briceño-Casado M, Ríos-Sánchez E, Gil-Sierra M. Real long-term data of dupilumab in atopic dermatitis. Rev. OFIL·ILAPHAR [Internet].2019[citado el 20 de junio de 2023]. <https://ilaphar.org/wp-content/uploads/2019/09/ORG-Dupilumab.pdf>
31. Palomo-Palomo C, Guerra-Estévez D, Ganfornina-Andrades A, Parrado-González A, Romero-Alonso M, Reyes-Malia M. Efectividad, seguridad y calidad de vida de dupilumab en la dermatitis atópica [Internet]. Rev. OFIL·ILAPHAR. [Internet].2023 [citado el 25 de octubre de 2023]. <https://n9.cl/tp7wl>
32. Bieber T, Simpson E, Silverberg J, Thaçi D, Paul C, Pink A, et al. Abrocitinib versus placebo or dupilumab for atopic dermatitis. N Engl J Med [Internet]. 2021 [citado el 20 de junio de 2023];384(12):1101–12. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33761207/>
33. Thyssen J, Yosipovitch G, Paul C, Kwatra S, Chu C, DiBonaventura M, et al. Patient-reported outcomes from the JADE COMPARE randomized phase 3 study of abrocitinib in adults with moderate-to-severe atopic dermatitis. J Eur Acad Dermatol Venereol [Internet]. 2022 [citado el 20 de junio de 2023];36(3):434–43. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34779063/>
34. Marron S, Cebrian-Rodriguez J, Alcalde-Herrero V, Garcia-Latasa de Aranibar F, Tomas-Aragones L. Impacto psicosocial en adultos con dermatitis atópica: estudio cualitativo. Actas Dermosifiliogr [Internet].2020[citado el 18 de agosto de 2023];111(6):513–7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2019.03.018>
35. Eckert L, Gupta S, Gadkari A, Mahajan P, Gelfand JM. Burden of illness in adults with atopic dermatitis: Analysis of National Health and Wellness Survey data from France, Germany, Italy, Spain, and the United Kingdom. J Am Acad

Dermatol [Internet]. 2019 [citado el 4 de junio de 2023];81(1):187–95.
<https://n9.cl/kchqi>